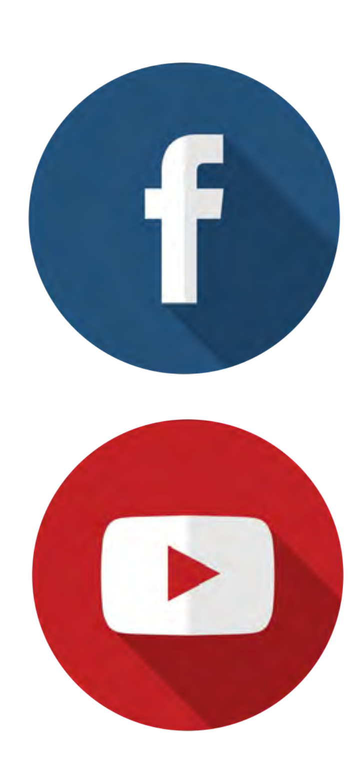

.Net
LA FACULTÉ
SEEK KNOWLEDGE





Ménopause

- disparit° définitive du cycle menstruel, suite à l'arrêt de l'activité ovarienne par épuisem^t du capital folliculaire ovarien.
- physiologique, survient en m̄ vers 50 ans, confirmée après 1 an d'aménorrhée.
- elle entraine une carence œstrogénique définitive. = signes cliniques.
- la ménopause ne survient pas brutalement, elle est précédée par une péride de perturbat° du cycle = la périménopause → dure environ 10 ans.

- la périménopause :

perturbat° hormonales liées à épuisem^t progressif des follicules.

- ↓ ss^e aux gonadostimulines → ↑ gonadostimulines (LH + FSH+++)
- ↓ sécrét° progestérone par altérat° de la qualité du corps jaune = insuffisance lutéale ⇒ état d'hyperœstrogénie relative.
- ↓ progressive de sécrét° œstradiol (E2) → trbles de l'ovulat° : cycles dysovulatoires puis anovulatoires.

***Clinique :**

- Perturbat° du cycle : spanioménorrhée ou ≠.
- ménorragies ou métrorragies : hyperplasie de l'endomètre suite à hyperœstrogénie relative.
- Σ^d prémenstruel : prise de pds, mastodynie, trbles psych ...

***TRT :** - Progestatifs : 15e-25e J cycle pour la PEC des méno/métrorragies.
↳ act° atrophiante + effet contraceptif

- la ménopause :

épuisem^t capital folliculaire → anovulat°.

- ↓ E_2
- ↑ FSH
- Σse des androgènes persiste
- seul œstrogène qui persiste : œstrone (E_1) ⇒ aromatisat° périphérique des androgènes ds tissus graisseux

***Clinique :**

⇒ Aménorrhée définitive, ne répond pas aux tests progestatifs

- Σ^d climatique : bouffées de chaleur
  trbles neuro-psy
  Prise du pds
  trbles sexuels

⚠ Dc est clinique : 12 mois d'aménorrhée. ⇒ mammographie de dépistage bilatérale + comparative.

***Conséq de la ménopause :** carence en œstrogènes.

- atrophie vulvo-vaginale + sécheresse de muq + acidificat° du PH vaginal → disparit° de la flore saprophyte ⇒ ↑ ss^e aux infect°.
- atrophie utérus + endomètre
- involut° adipeuse des seins
- prise de pds : avec redistribut° de la masse corporelle de type androïde.

- disparit° de la " protect° vx " ⇒ risque vx rejoint celui des ♂.
- ostéoporose (vertèbres, poignets ⟶ fémur) ⇒ risque Fr.

* TRT hormonal de la ménopause :

THS améliore : Σd climatique et la PEC d'ostéoporose
mais ↑ risque K^c sein + accident cardio-vx

- Bilan pré-thérap :
  - glycémie à jeun
  - CT + HDL + TG
  - mammographie.
- CI :
  - ATCDs de K^c sein et endomètre
  - ATCDs d'accidents thrombo-emboliques.
  - FDR cardio-vx ↑.
  - Insuff. hépatique sévère.

- modalités de prescript° : oestrogène naturel + progestatif utilisé seulem^t pour ↓ risque hyperplasie de l'endomètre et K^c endomètre

2 schémas

séquentiel = avec règles
- oestrog : 1er → 25e J mois.
- Progestatif : 14e → 25e J mois.

interrupt° ds reste du mois
↓
Hgies de privat° "règles".

combiné continu
∅ règles
prise continue de l'oestrog + progestatif.

- surveillance : clinique+++ + mammographie.

Scanned by CamScanner

Aménorrhée

* Aménorrhées I : ϕ de ménarche chez jeune fille > 16 ans.

↳ Démarche Dc :

- interrogatoire : - ATCDs de TBK, mdie endocrine, chimiothérap, Radiothérap, chir petit bassin, prise médicts (NLP)
  - âge de ménarche chez mère + sœurs
  - SF : anosmie ⇒ Σd Kallmann de Morsier.
    céphalées, trbls visuels ⇒ pathologie hypophys
    galactorrhée ⇒ hyper PRL.
    DL pelviennes cycliques ⇒ hématocolpos, hématométrie.
- examen clinique complet et systématique : courbe de croissance, signes dysmorphie (Σd de Turner), caractères sexuels II, signes hyperandrogénie + ex. gynéco +++
- ex. compl : → si ϕ caractères sexuels II ⇒ Rx du poignet + main gche (âge osseux)
  ↳ si ∃ " " ⇒ courbe de T°, écho pelvienne, dosage de FSH + LH + œstradiol + PRL

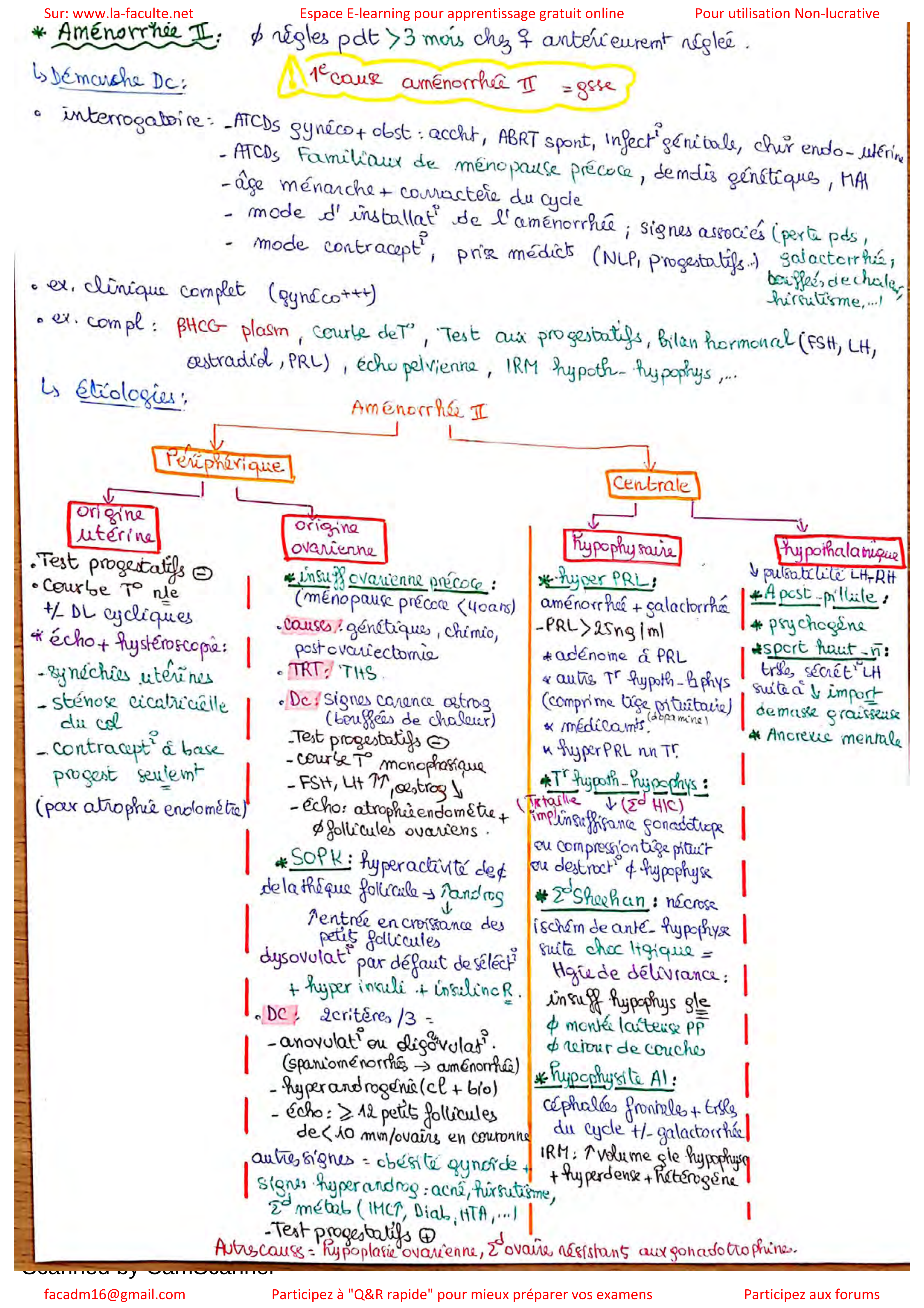
autres ex : IRM hypophys, caryotype, dosage testos, ...

↳ Etiologies :

Aménorrhées Iaires	
ϕ caractères sexuels II ⇒ déterminer âge osseux++ - impubérisme ⇒ ∃ os sésamoïde - retard pubertaire ⇒ ϕ sésam.	*Retard pubertaire par absence de sécrét° ovarienne endocrine (os sésamoïde ∃) ⇒ dosage FSH et LH nle / ↓ : cause haute hypogonadisme hypogonadotrope ↳ cong : Σd Kallmann - De Morsier (dysplasie olfacto-génitale. Défaut de migrat° des neurones à GnRh des bulbes olfact → hthalam) autres Σd : Σd résistance aux androg (mutat° Rcpt GnRH) Σd Prader-Willi ↳ acquise : Tr hypoth - hypophys (craniopharyngiome+++), adénome hypophys, lésion infiltrative (TBK, sarcoïdose,..) ⇒ soit hyper PRL (origine Tr directe ou compression tige pitui) ~ déficit gonadotrope lésionnel (envahist sellе turcique) • tt causes d'hyper PRL (hypothyr sévère, NLP ...) • causes flles : anorexie++, mdies chr (IR, malabsorpt°, ...), hyper CTC. • Retard pubertaire simple (ϕ sésamoïde) ↑ : cause basse (↳ dvlpt ovarien) ↳ anlies chrom : Σd Turner (45X) dysgénésie gonadique, ↳ acquise : chimio / Radiothérap
∃ caractères sexuels II ⇒ courbe T° ex. gynéco +++ Écho pelvienne	ϕ retard pubertaire = axe hypoth - hypophy fonctionnel Rechercher anlie utéro-vaginale

Courbe de T° :
- si biphasique = ∃ ovulat° → aménorrhée d'origine utérine
- si plate, monophasique = ϕ ovulat° → cause : ovarienne / haute

	• Anlies utéro-vaginales : courbe T° nle, biphasique. - imperforat° hymen (rétent° menstuelle ds vagin = hématocolpos ou ds cavité utérine = hématométrie) • SF : DL cycliques. • SP : bombem^t hymen + palpat° hématocolpos écho confirme DG. TRT chir : incisions radiaires de l'hymen. - cloison vaginale transversale - aplasie vaginale. - Σ^d Rokitansky-Kuster-Hauser : aplasie vaginale + utérine. +/- aplasie ou ectopie rénale unilat. • TBK prépubertaire - génitale : rare. courbe T° nle. ⇒ synéchies utérines totales (irréversibles).
Signes hyper-androgénie (hirsutisme) ⇒ ↑ Testost, SDHEA, 17 OHP	Hypersécrét° androgènes ⇒ cause ovarienne ou surrénale • hyperplasie cong des surrénales : bloc enz complet en 21 hydroxylase → déviat° de la stéroïdogenèse vers la voie de Σse des androgènes. (Révélat° tardive). • Σ^d ovaires polykystiques. • Causes T^r : T^r virilisante ↳ hypertrophie clitoris + ↓ vip^t masse musc. → T^r ovaire → " surrénale
Ambiguïté sexuelle	Σ^d insensibilité aux androgènes chez un sujet XY (pseudo-hermaphrodisme masculin) rare. anlie des Rcpt d'androgène ⇒ déficit d'act° ds tissus cibles. caryotype nle, ∃ testicules mais morphotype féminin ou légèrement masculinisé. (FSH, LH, testostéronémie ⇒ nle.)



* Aménorrhée II : ∅ règles pdt > 3 mois chez ♀ antérieurement réglée.

⚠ 1e cause aménorrhée II = gsse

↳ Démarche Dc :

- interrogatoire :
  - ATCDs gynéco + obst : accht, ABRT spont, infect° génitale, chir endo-utérine
  - ATCDs familiaux de ménopause précoce, dcmdis génétiques, MAI
  - âge ménarche + caractère du cycle
  - mode d'installat° de l'aménorrhée ; signes associés (perte pds, galactorrhée, bouffées de chaleur, hirsutisme,...)
  - mode contracept°, prise médicts (NLP, progestatifs...)
- ex. clinique complet (gynéco+++)
- ex. compl : βHCG plasm, courbe de T°, Test aux progestatifs, Bilan hormonal (FSH, LH, œstradiol, PRL), écho pelvienne, IRM hypoth-hypophys,...

↳ Étiologies :

Aménorrhée II
- Périphérique
  - origine utérine
  - origine ovarienne
- Centrale
  - hypophysaire
  - hypothalamique

Origine utérine

- Test progestatifs ⊖
- Courbe T° nle +/- DL cycliques
- * écho + hystéroscopie :
  - synéchies utérines
  - sténose cicatricielle du col
  - contracept° à base progest seulemt (par atrophie endomètre)

Origine ovarienne

* **insuff ovarienne précoce** : (ménopause précoce < 40 ans)
- causes : génétiques, chimio, post ovariectomie
- TRT : THS
- Dc : signes carence œstrog (bouffées de chaleur)
  - Test progestatifs ⊖
  - courbe T° monophasique
  - FSH, LH ↑↑, œstrog ↓
  - écho : atrophie endomètre + ∅ follicules ovariens.

* **SOPK** : hyperactivité de ∅ de la thèque folliculaire → ↑ andrrog ↓ ↗ entrée en croissance des petits follicules dysovulat° par défaut de sélect° + hyper insuli + insulino R.
- DC : 2 critères /3 :
  - anovulat° ou dysovulat°. (spanioménorrhée → aménorrhée)
  - hyperandrogénie (cℓ + bio)
  - écho : ≥ 12 petits follicules de < 10 mm/ovaire en couronne
- autres signes : obésité gynoïde + signes hyperandrog : acné, hirsutisme, Σ^d métab (IMC↑, Diab, HTA,...)
- Test progestatifs ⊕

Hypophysaire

* **hyper PRL** : aménorrhée + galactorrhée
- PRL > 25 ng/ml
- * adénome à PRL
- * autre T^r hypoth-hyphys (comprime tige pituitaire)
- * médicamts (dopamine)
- * hyperPRL nn T^r

* **T^r hypoth-hypophys** : (↑ taille ↓ (Σ^d HIC)) impl insuffisance gonadotrope ou compression tige pituit ou destruct° ∅ hypophyse

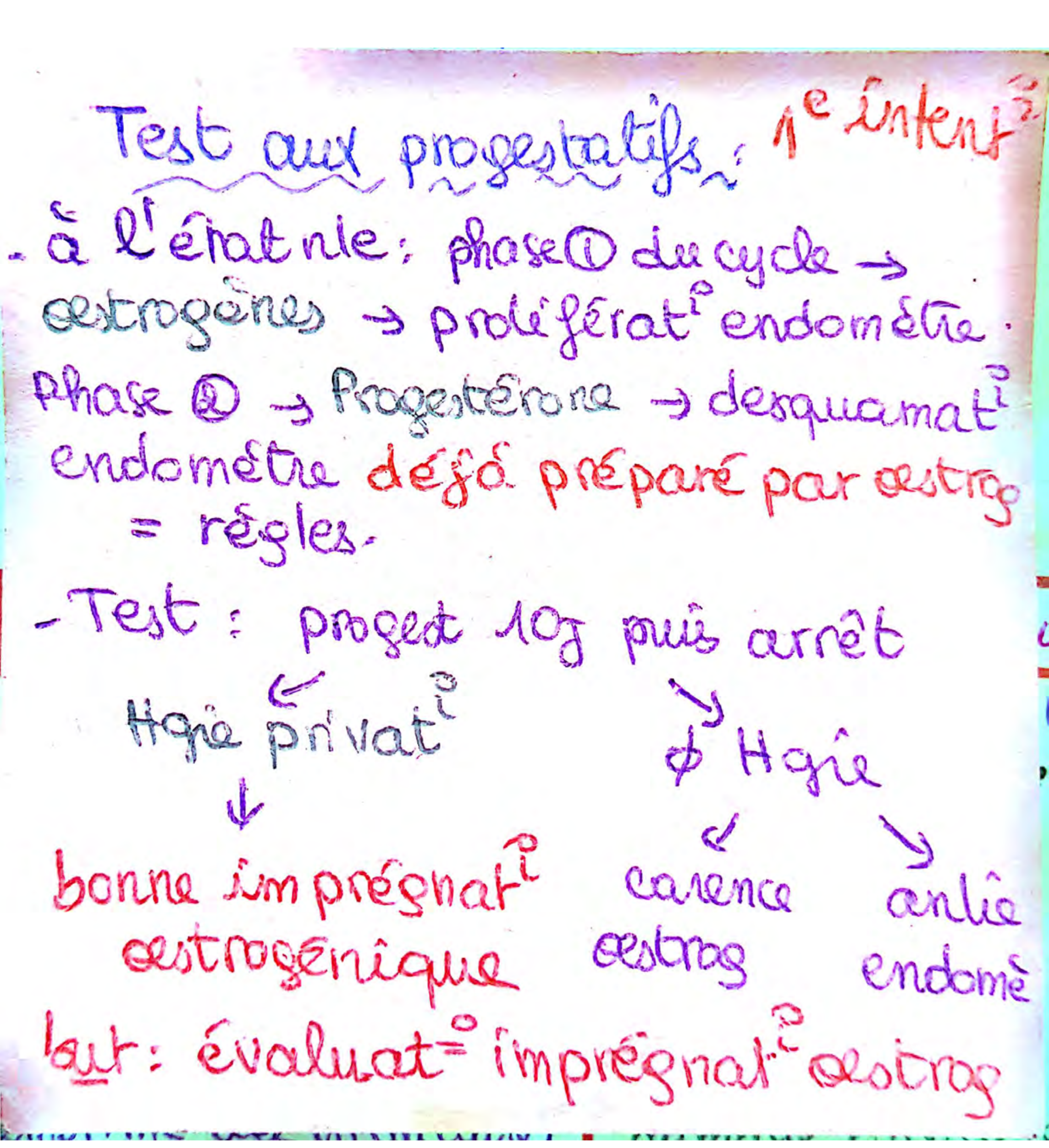
* **Σ^d Sheehan** : nécrose ischém de ante-hypophyse suite choc hgique = Hgie de délivrance : insuff hypophys gle, ∅ montée laiteuse PP, ∅ retour de couche

* **hypophysite AI** : céphalées frontales + trbles du cycle +/- galactorrhée
- IRM : ↑ volume gle hypophyse + hyperdense + hétérogène

Hypothalamique

↓ pulsatilité LH-RH
- * A post-pilule ;
- * psychogène
- * sport haut niv : trble sécrét° LH suite à ↓ import de masse graisseuse
- * Anorexie mentale

Autres causes : hypoplasie ovarienne, Σ^d ovaire résistant aux gonadotrophines.



Scanned by CamScanner